

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

65
No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

ADRIEN ARMELIN

Né à Pointe-à-Pitre (Guadeloupe) le 28 avril 1905

RÔLE DES PORTEURS
DE GERMES TYPHIQUES
DANS LES ÉPIDÉMIES

Président : J. TANON, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1934



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551414_0017

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

ADRIEN ARMELIN

Né à Pointe-à-Pitre (Guadeloupe) le 28 avril 1905

RÔLE DES PORTEURS
DE GERMES TYPHIQUES
DANS LES ÉPIDÉMIES

Président : J. TANON, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE . Neurologie et Psychiatrie
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BROCCQ..... Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale.
 CATHALA..... Pathologie médicale
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 CHAVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) .. Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 OLIVIER..... Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur)..... Pathologie médicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERRER Histologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DU COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
N... ..	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER...	Clinique chirurgicale.

MM.	
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LE LORIER.....	Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL ...	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT, agrégé....	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD.....	Education physique.
WEIL-HALLÉ	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE REGRETTÉ

(in memoriam)

A MA MÈRE

*Hommage reconnaissant à sa
tendresse patiente et à son inlas-
sable dévouement .*

A MA MARRAINE

MADemoiselle LÉONE SARLAT

*Ce modeste témoignage de mon
affection.*

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

*Qui nous inspira le sujet de cette
thèse et voulut bien nous faire l'hon-
neur d'en accepter la présidence.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE SÉE

Lauréat de la Faculté de Médecine de Paris
Docteur es-Sciences
Attaché au Laboratoire d'Hygiène de Paris

*Qui nous aida de ses conseils
éclairés.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL BANZET

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN MORNET

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

*Qui furent pour nous des maîtres
et nous honorent de leur amitié.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUVAL

MONSIEUR LE DOCTEUR RIBIERRE (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR SICARD (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR SCHWARTZ

MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY

MONSIEUR LE DOCTEUR AMEUILLE

MONSIEUR LE DOCTEUR LORTAT JACOB (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEGUEU

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLAUDE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SÉBILEAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN

MONSIEUR LE PROFESSEUR TEISSIER (*in memoriam*).

INTRODUCTION

La notion des porteurs de germes — qu'il s'agisse de la diphtérie, de la méningite cérébro-spinale, de la typhoïde ou de toute autre maladie contagieuse — n'est pas nouvelle. Les progrès de la microbiologie ont montré qu'il existe toute une catégorie d'individus susceptibles d'héberger, tout en conservant les apparences de la santé, le microbe de telle ou telle maladie contagieuse et de le transmettre à autrui.

Mais si l'on a surtout envisagé la contagion comme un fait dû aux malades, si l'on a considéré l'épidémiologie d'une maladie en rapport avec de nombreux facteurs (température, climat, influences saisonnières, etc...), on a trop souvent et trop longtemps négligé le rôle des porteurs de germes dont nul ne se méfie et qui contaminent leur entourage dans une notable proportion.

Nous voulons justement, dans cette modeste étude, mettre en relief ce rôle néfaste et lui donner sa réelle valeur. Nous voulons également montrer que la contagion n'est pas un fait simple et que si la contagion directe n'est qu'un simple transport du virus d'un individu à un autre, sans intermédiaire, par contre

la contagion indirecte procède d'un mécanisme plus complexe et est soumise à certains facteurs d'importance. C'est justement cet intermédiaire qui deviendra essentiel. De l'accessoire dépendra le principal, fait paradoxal en apparence. De la voie qu'empruntera le microbe pour se rendre d'un organisme à un autre dépendront sa survivance ou sa mort.

Les porteurs de germes paratyphiques sont également englobés dans notre thèse. Leur pouvoir contagieux est analogue à celui des bacillifères typhiques, et il nous a paru inutile de faire à leur sujet une étude qui serait, en quelque manière, calquée sur celle que nous allons maintenant entreprendre.

HISTORIQUE

Le rôle des porteurs de germes typhiques dans les manifestations épidémiques de la fièvre thyphoïde a été longtemps ignoré, en égard à ce que l'on savait déjà de cette maladie.

En effet, si la notion de la propagation de la fièvre thyphoïde par les « porteurs de germes », expression employée pour la première fois par J. ARNOULD en 1886, commence à se faire jour en 1903, en Angleterre en 1900, à propos des maladies tropicales (*Jour. of. Prop. medic.*), puis avec les travaux de R. KOCH ; si ce mode de transmission de la maladie, indiqué par Velpeau, avec le microbisme latent, VALLIN KELSCH, etc, est mis en lumière par l'école allemande au début de notre siècle, par contre la fièvre thyphoïde, dès 1830 et grâce aux travaux de BRETONNEAU et de LOUIS était dégagée du chaos des fièvres dites pestilentielles qui présentaient avec elle une similitude symptomatique, et devenait déjà une entité morbide bien distincte.

Que la première période du siècle dernier n'ait même pas soupçonné l'existence des porteurs de germes, rien d'étonnant à cela.

A cette époque, en effet, le problème étiologique de la fièvre thyphoïde occupe l'attention, et c'est sans doute pour avoir méconnu ces porteurs de germes que les auteurs anciens, ne trouvant pas l'origine étiologiques d'épidémies en apparence spontanées, se sont ralliés à la fameuse théorie pythogénique de MURCHISON.

Cette théorie de la spontanéité satisfaisait en effet les esprits en donnant la clé de nombre de faits épidémiologiques explicables aujourd'hui grâce à la connaissance des porteurs de germes, car elle les attribuait à une corruption non spécifique de l'air respiré ou de l'eau ingérée.

Cependant si la théorie de MURCHISON rallie la majorité des esprits de l'époque, l'école contagionniste, née avec le docteur LEURET en 1829, défendue par GENDRON et BRETONNEAU (1829) PIEDVACHE (1849), en dépit de l'opposition de l'école de Paris, trouve un ardent défenseur dans BUDD dont l'axiome bien connu « pour faire de la fièvre typhoïde il faut de la fièvre thyphoïde » forme, selon l'expression de MM. RIBIERRE et THOINOT « la transition naturelle du passé au présent, des conceptions anciennes à la conception actuelle ».

La découverte du « bacille de la typhoïde » en 1880 par EBERTH, et l'étude, l'année suivante, par GRAFFKY, de ses caractères bactériologiques et cultureux, inaugure une ère nouvelle.

En effet, dès 1897, REMLINGER et SCHNEIDER décèlent 5 fois le bacille dans les matières fécales de

10 malades du Val de Grâce, cliniquement indemnes de fièvre typhoïde.

En 1902, le professeur CHANTEMESSE, dans la thèse de son élève DECOBERT, montrait que le bacille d'EBERTH peut persister dans les selles longtemps après la guérison en apparence la plus complète : douze malades après 15 et 20 jours d'apyrexie complète, excrétaient encore des bacilles d'EBERTH dans leurs selles.

Dès lors la voie était ouverte aux chercheurs. Les travaux de l'école allemande élargirent la question et mirent en lumière le rôle des porteurs de bacilles dans la transmission de la maladie.

Ce rôle avait déjà été soupçonné par ARNOULD, en dehors de toutes données bactériologiques, et ce dernier, s'appuyant sur la conception du « microbisme latent », conception émise par VERNEUIL, admettait que des individus sains pouvaient recueillir le virus et le disséminer.

ARNOULD explique ainsi différents faits épidémiologiques revêtant l'aspect de l'origine spontanée.

Notamment, il envisagea ainsi la genèse de la fièvre typhoïde dans un détachement de 116 hommes du génie cantonnés à la Bordelière, où aucun cas n'était signalé, fait relaté par MARMONNIER en juillet 1876. « Le détachement avait quitté Grenoble dont l'état sanitaire était excellent, mais où la fièvre typhoïde s'était montrée quelques mois auparavant. » De même le fait rapporté par FARNAC sur deux batteries d'artillerie parties de Carpentras en janvier 1878

et installées à Uzès, où la fièvre typhoïde n'existait pas : elles n'en contractèrent pas moins l'infection en avril.

Nous avons cité tout au début le nom de Коч. C'est en effet à la suite de ses travaux que la notion de la propagation de la fièvre thypoïde par les porteurs de germes fut définitivement connue.

Коч considérait le bacille typhique comme un parasite de l'intestin de l'homme. Pour lutter avec efficacité contre l'nfektion typhoïdique, il fallait donc combattre « ab ovo » et dépister non seulement les malades en cours, mais aussi les typhoïdiques frustes, les convalescents et les sujets sains en contact avec les malades.

Le bacille typhique fut donc recherché systématiquement dans les déjections de tous les sujets précités.

C'est en France, à l'Ecole du Val de Grâce, qu'eurent lieu les premières recherches sur les porteurs de bacilles typhiques.

En effet, VINCENT et MURATET écrivent, dans leur ouvrage « Fièvres typhoïde et parathyphoïdes » :

« Les premières recherches sur les porteurs de bacilles typhiques l'ont été en 1897, à l'Ecole du Val de Grâce par REMLINGER et SCHNEIDER. Examinant les matières fécales de dix militaires, traités pour des affections diverses, ces médecins isolent cinq fois le bacille typhique. Dans une publication faite peu après, le professeur LEMOINE, de la même

Ecole, trouve également le bacille dans les déjections d'un certain nombre de malades non atteints de fièvre typhoïde, en particulier, de tuberculeux. *L'un de nous l'avait également isolé, en 1893, des excreta d'un sujet sain.* En 1904, CLERC et FERRARI ont trouvé le bacille 6 fois sur 32 personnes soignant des typhoïsants.

C'est donc seulement plusieurs années après, que ces recherches, fondées sur l'expertise bactériologique des matières fécales, ont été multipliées un peu partout et qu'elles ont mis en évidence l'existence du bacille chez un nombre assez élevé de « porteurs ».

En 1903, DECOBERT a signalé également l'existence de convalescents de fièvre typhoïde, détenteurs du bacille dans leurs déjections. Il trouvait le bacille typhique pendant 15 à 20 jours, une fois plus d'un mois après l'apyrexie.

Le médecin principal BRAUN a trouvé un malade sur 20 ; SICRE, un sur 10, qui conservent le bacille dans leurs fèces après la guérison de la fièvre typhoïde. SACQUÉPÉE a constaté 2 porteurs chroniques sur 11 malades, etc... »

Cependant, si cet ordre de recherches prit naissance chez nous, si les noms de VINCENT et de MURATET y sont des premiers attachés, le rôle de l'école allemande en pareille matière est indéniable, et nous devons à FROSCH, DRIGALSKI (1904), LENTZ (1905), d'avoir poursuivi d'une façon systématique — et leur exemple

fut suivi par les diverses nations — l'étude d'un mode de propagation de la maladie inconnu jusque-là et qui jetait une lumière nouvelle sur l'épidémiologie ~~de la fièvre typhoïde~~ de la fièvre typhoïde.

LES PORTEURS DE GERMES

Définition. — D'une manière générale, on entend par *porteurs de germes* typhiques les individus qui, tout en gardant les apparences de la santé, hébergent des bacilles typhiques capables de déterminer une fièvre typhoïde authentique.

Les porteurs de germes se différencient suivant l'excellente classification de SACQUÉPÉE en *porteurs précoces*, *porteurs convalescents* et *porteurs sains*.

Les *porteurs précoces* sont ceux qui, encore en état de santé, sont en incubation de fièvre typhoïde.

Les *porteurs convalescents*, comme leur nom l'indique, se trouvent en convalescence de fièvre typhoïde.

Quant aux *porteurs sains*, ils n'ont jamais présenté le moindre antécédent typhoïdique. Il faut d'ailleurs faire toutes réserves à cet égard, car il est difficile de prouver qu'à un moment donné de leur existence, ces individus n'ont jamais eu une typhoïde fruste.

SACQUÉPÉE distingue, en outre; parmi les porteurs convalescents, les porteurs fécaux et les porteurs urinaires, suivant que l'élimination se fait par les fèces ou par les urines.

Les porteurs urinaires sont très peu nombreux par

rapport aux autres porteurs. Le professeur TANON et M. DUMONT n'en ont guère trouvé, pendant la guerre 1914 à 1918, que 2 à 5 ‰ au maximum (*Soc. médico chirurg.* de la V^e année, nov. 1917) ; SACQUÉPÉE néglige donc ces porteurs urinaires et établit deux classes de porteurs fécaux :

1^o les porteurs temporaires qui excrètent le bacille typhique pendant moins de 3 mois à partir du début de la maladie.

2^o les porteurs chroniques, qui l'excrètent d'une manière durable.

La classification de SACQUÉPÉE est loin d'être la seule. Nous nous y rallions parce qu'elle nous semble la plus rationnelle. Elle est d'ailleurs admise par la grande majorité des auteurs.

Cependant beaucoup d'autres ont été proposées, et nous rappellerons pour mémoire celle de CONRADI qui divise les porteurs de bacilles en 3 catégories :

1^o LES PORTEURS PRIMAIRES. qui excrètent des bacilles sans avoir présenté antérieurement de manifestation morbide.

Cette catégorie comprendrait donc les porteurs sains et les porteurs précoces de la classification de SACQUÉPÉE.

2^o LES PORTEURS SECONDAIRES. Ce sont les convalescents de fièvre typhoïde qui continuent, plus de 10 semaines après le début de la maladie, à excréter le bacille d'EBERTH, que ce soit d'une façon passagère, ou par poussées et par intermittences.

Dans cette catégorie entrent donc les porteurs temporaires de SACQUÉPÉE.

3^o LES PORTEURS TERTIAIRES qui, à la suite d'une atteinte de fièvre typhoïde hébergent le bacille d'EBERTH et l'excrètent d'une façon persistante.

Nous retrouvons dans cette dernière catégorie les porteurs chroniques de la classification de SACQUÉPÉE

Nous citerons également la classification de FROSCHE qui dénomme *porteurs de bacilles* les bacillifères indemnes de fièvre typhoïde, et réserve le nom d'*excréteurs chroniques* aux typhoïdiques qui continuent à excréter des bacilles après leur guérison.

La classification seule de SACQUÉPÉE nous retiendra, avons-nous dit. C'est la plus rationnelle. Dans le fond, si nous examinons le côté pratique des choses, cette classification ne présente guère pour nous qu'un intérêt purement théorique. Peu nous importe, en effet, qu'un sujet soit indemne de fièvre typhoïde, ou convalescent, ou encore en incubation. Ce que nous cherchons à déterminer avant tout, c'est la valeur du rôle qu'il joue dans la propagation de la fièvre typhoïde, et les mesures prophylactiques qu'il convient de prendre pour atténuer, sinon annihiler, dans la mesure du possible, ce rôle.

Tout au plus, la classification de SACQUÉPÉE nous servira-t-elle de plan. Tous les porteurs ne sont pas contagieux au même titre, et si l'on doit avant tout prendre en considération, à ce point de vue, la nature de leurs rapports sociaux, nous verrons qu'ils ne pré-

sentent pas tous le même pouvoir de dissémination.

Pouvoir contagieux des porteurs de germes. — Le pouvoir contagieux des porteurs de germes est prouvé indiscutablement par les faits épidémiologiques dont fourmille actuellement la littérature médicale. Il nous semble inutile de poser la question : les porteurs de germes sont-ils contagieux ? puisque les faits épidémiologiques tranchent cette question d'une façon péremptoire. Cependant, si l'on a admis sans difficulté la transmissibilité de la fièvre typhoïde par les porteurs précoces — parce qu'il s'agit alors d'un bacille neuf, non encore atténué par les réactions organiques de défense, — on a, par contre, discuté et même nié la contagiosité des porteurs convalescents, temporaires ou chroniques.

Les objections de ces négateurs sont d'ailleurs purement théoriques et ne reposent sur aucune preuve. Elles tendent seulement à refuser toute virulence aux bacilles typhiques émanés des porteurs de germes. Il ne s'agit plus, proclament ces négateurs, de bacilles neufs tels que ceux des porteurs précoces, mais de bacilles atténués, et, de ce fait, incapables de transmettre l'infection. Ces bacilles n'étant pas dangereux pour le porteur ne sauraient l'être pour les autres.

Le moins que nous puissions dire de telles objections est qu'elles démontrent seulement un attachement exagéré à l'esprit de routine et aux doctrines anciennes.

Nous y répondrons comme suit :

1^o L'expérimentation, par injections intrapéritonéales au cobaye, a prouvé la virulence des bacilles des porteurs (LENTZ, PFEIFFER).

2^o Cette virulence a été démontrée pour l'homme par un assistant de BALDUAN et NOBLE au cours de recherches sur la présence de bacilles typhiques dans les fèces et les urines d'un fermier dont le lait était accusé d'avoir provoqué une épidémie.

Cet assistant avala par inadvertance une petite quantité des matières fécales du fermier suspect, en les aspirant avec une pipette ; quinze jours après, il présentait les symptômes d'une fièvre typhoïde avec agglutination positive et présence du bacille dans la circulation.

3^o Si les bacilles ne sont pas dangereux pour leurs porteurs, c'est que ceux-ci bénéficient de l'immunité, étant d'anciens typhoïdiques. D'après CUMMING, une fermière porteuse chronique, dissémine la fièvre typhoïde dans un groupe de personnes ayant consommé un entremet préparé par elle. Elle en mange elle-même et ne contracte pas la maladie.

D'ailleurs l'immunité elle-même peut fléchir, ce n'est point là fait exceptionnel, et les porteurs s'auto-infectent eux-mêmes. Encore une preuve, et des meilleures, de la virulence de leurs bacilles. LÉVY et KAYSER, GRIM, etc.. citent à l'appui des observations significatives d'infection typhoïdique, soit sous forme de dothiënenterie, soit sous forme de cholécystites, ictères infectieux, etc... MAYER en 1910 a signalé

plusieurs cas de récides chez des porteurs intermittents.

Il nous semble inutile de multiplier les exemples, et la question est tranchée, à notre avis.

Avant d'entreprendre la relation des nombreux faits épidémiologiques à l'appui de notre thèse, nous croyons devoir établir une discrimination des porteurs de germes et les classer suivant leur plus ou moins grande puissance disséminative. Ce pouvoir de dissémination, avons-nous dit, présente de grandes variations chez les uns et les autres. Il y a donc lieu de l'étudier en fonction du mode et de la durée de l'élimination, des intermittences dans cette élimination, sans oublier la relation avec l'âge, le sexe, et, surtout, le rôle social des porteurs.

RELATION AVEC LE TEMPS

PORTEURS TEMPORAIRES

PORTEURS CHRONIQUES

Au point de vue de la durée de l'élimination, il y a lieu de distinguer les *porteurs temporaires* et les *porteurs chroniques*.

Porteurs temporaires. — Ce sont les porteurs convalescents, avons-nous dit, qui excrètent le bacille typhique pendant moins de 3 mois à partir du début de la maladie.

Pour nous faire une idée de la fréquence de ces porteurs quant aux malades, nous citerons diverses statistiques dont les chiffres diffèrent quelque peu.

Ainsi, d'après DRIGALSKI, on retrouve le bacille typhique dans les fèces :

Après 2 mois chez 11 % des malades.

Après 3 mois chez 1,7 % des cas.

La statistique si riche de SIMON donne les résultats suivants :

A la 5 ^e semaine	9,3 %
A la 6 ^e »	6,6 »
A la 7 ^e »	4,2 »
A la 8 ^e »	3,8 »
A la 9 ^e »	3,5 »
A la 10 ^e »	2,3 »

Pour BRION et KAYSER, on ne retrouve plus de bacilles 10 jours après la chute de température chez 93 % des typhoïdiques. D'après SIMON et DENNE-MARK, ce chiffre serait seulement de 66 %.

Pour SCHNEIDER, cette proportion s'élèverait à 97 %, et s'abaisserait pour PARK à 94 %.

Porteurs chroniques. — DÉFINITION. Ce sont les porteurs convalescents qui continuent d'éliminer le bacille typhique pendant des mois et des années, voire même pendant tout le reste de leur existence.

Suivant les auteurs, la proportion de ces sujets vis-à-vis des autres typhoïdiques est assez variable.

Voici quelques statistiques :

CONRADI trouve 5,5 porteurs chroniques sur 100 malades.

KIRCHAUR trouve 5 porteurs chroniques sur 100 malades.

LENTZ trouve 4 porteurs chroniques sur 100 malades.

SCHNEIDER trouve 3 porteurs chroniques sur 100 malades.

BRUCKNER trouve 3,8 porteurs chroniques sur 100 malades.

FORSTER trouve 2 porteurs chroniques sur 100 malades.

KAYSER trouve 3 porteurs chroniques sur 100 malades.

DE BRION et KAYSER trouvent 3 porteurs chroniques sur 100 malades.

TSUZUKI trouve 0,8 porteurs chroniques sur 100 malades.

Enfin, d'après ROSENAU, cette proportion n'est que de 0,3.

D'aucuns ont établi des statistiques comparatives des porteurs chroniques et des porteurs temporaires et sont arrivés aux résultats suivants :

		Malades port. temp. % por. chr. %					
KLINGER.....	1 ^{re} série	1780	11	0,6	4	0,23	
»	2 ^e »	482	55	11,4	8	1,7	
»	3 ^e »	604	70	11,6	6	1	
FROSCH.....		6708	144	2,15	166	2,47	
G. MAYER.....		930	73	7,8	78	8,3	

La variabilité de tous ces chiffres est grande. Encore laissons-nous de côté de nombreuses autres statistiques. Mais, dans l'ensemble, la proportion des porteurs chroniques quant aux autres typhoïdiques paraît être, en moyenne, de 4 à 5 %.

Le terme de porteur chronique doit s'entendre dans son plus large sens. Si l'élimination du virus n'est pas toujours permanente, si elle présente des intermittences — véritables décharges biliaires sui-

vies d'excrétion intestinale, — si la quantité des germes éliminés et leur virulence ne sont point constantes et égales à elles-mêmes, par contre on admet actuellement que cette élimination peut durer toute la vie.

HUMMER cite un cas de cholécystite éberthienne 29 ans après une fièvre typhoïde.

GREGG relate une persistance d'infection typhoïdique de 52 ans. On peut se demander si pendant ce temps la cuisinière qui fait l'objet de son observation n'a pas eu d'autres chances de contagion.

Cependant la pérennité de l'élimination, confirmée par des constatations nécropsiques et les données épidémiologiques, n'est point d'ordre courant.

Ce qui semble être la règle, c'est l'intermittence dans l'élimination, et l'on conçoit l'importance que présente cette notion au point de vue prophylactique.

L'intermittence peut être de plusieurs semaines, de plusieurs mois, d'une année même. Elle se place souvent déjà dans les premiers temps de la convalescence.

RELATION AVEC LE SEXE

Tous les auteurs s'accordent à donner à la femme une place prépondérante en matière de porteurs de germes. — On ne sait pas exactement la ou les causes de la prédominance du sexe féminin dans la persistance de l'infection typhoïdique dans l'intestin : d'aucuns ont incriminé le port du corset et la stase biliaire consécutive, mais la mode qui a fait disparaître le corset n'a point diminué le pourcentage des porteuses. D'autres (LENTZ) ont attribué un effet analogue à la grossesse, et peut-être trouverait-on une confirmation à cette assertion dans l'observation suivante de PRIGGE : cet auteur trouva 210 femmes et 21 hommes sur 261 porteurs chroniques ; parmi les premières prédominaient les femmes mariées (82 %).

Quoi qu'il en soit, étant donné le rôle domestique de la femme, les dangers de contamination et de diffusion de la maladie sont, par elle, portés au maximum.

L'enfant n'y figure que pour une faible part.

KLINGER, sur 176 porteurs chroniques, trouve 143 femmes et 33 hommes.

FORSTER, sur 100 porteurs chroniques, compte 45 femmes, 29 hommes et 26 enfants.

HILGERMANN trouve un homme et 7 femmes sur 8 porteurs chroniques.

En résumé, trois bons cinquièmes des porteurs chroniques sont donc des femmes.

Cette proportion s'abaisse, pour KLINGER, quand il s'agit de porteurs temporaires ayant eu la fièvre typhoïde. Les femmes ne représentent plus alors que la moitié des porteurs de cet ordre, l'autre moitié étant constituée par des hommes. (KLINGER ayant négligé les enfants).

Et, pour le même auteur, l'influence du sexe n'intervient pas (ou fort peu) quand il s'agit de porteurs temporaires n'ayant pas eu la fièvre typhoïde.

LES PORTEURS SAINS

L'existence des porteurs sains, c'est-à-dire des individus qui, avant d'être reconnus porteurs de germes, n'ont jamais présenté le moindre symptôme de fièvre typhoïde, a soulevé maintes controverses. La plupart des auteurs la contestent, non seulement en raison de la rareté des exemples rapportés, mais encore parce qu'une typhoïde fruste ou anormale a de grandes chances de passer inaperçue.

D'autre part, ces porteurs sains se rencontrent le plus souvent dans l'entourage d'autres porteurs, non indemnes de typhoïde, ceux-là. Il devient alors délicat de déterminer avec certitude l'origine de l'épidémie et de l'attribuer sans erreur au porteur sain ou au porteur convalescent ou chronique.

Certes, il existe des cas où la discrimination put être effectuée avec toute la rigueur et toute la précision désirables.

Cependant, même dans le cas où le porteur sain, et lui seul, se trouve à la genèse d'une épidémie, peut-on être sûr qu'il n'a jamais été atteint de typhoïde, à un moment quelconque de son existence ?

Les constatations nécropsiques elles-mêmes (au-

topsie des voies biliaires surtout) ne pourraient trancher la question, car elles ne pourraient renseigner l'observateur sur l'ancienneté des lésions, et par conséquent affirmer que ces lésions étaient antérieures ou postérieures au fait épidémiologique.

Selon SCHELLER, KLINGER, CONRADI, le bacille typhique peut traverser l'organisme sans produire de lésions appréciables.

Par contre, LENTZ soutient que les porteurs sains de bacilles typhiques ou paratyphiques ont précédemment souffert peut-être dans leur jeunesse d'une forme non diagnostiquée ou par son peu de gravité, ou par son caractère anormal, ou parce qu'elle a été masquée par une autre manifestation telle qu'une angine, par exemple.

D'ailleurs, CONRADI qui fut, avec DRIGALSKI, un des premiers à observer les porteurs sains, isola chez eux des bacilles sur les amygdales, la langue. Il isola même une fois le bacille d'EBERTH dans le sang d'un porteur sain.

En 1904, CLER et FERRAZZI, de l'Institut d'Hygiène de Turin, observèrent 6 personnes saines sur 39 avec bacilles typhiques dans les matières fécales, et ils conclurent que dans l'ambiance d'un typhique on peut trouver des personnes hébergeant le bacille dans l'intestin, sans lésion.

L'élimination cesse dès que le porteur est éloigné du milieu infecté, ou s'il ne prend plus l'alimentation suspectée.

On peut aussi observer des porteurs sains chroniques (SANARELLI).

Quoi qu'il en soit, nous citerons ici un cas de SEMPLE et GREIG, observé dans un détachement de Scottish Rifles, et rapporté par DOPTER et de LAVERGNE. La fièvre typhoïde qui évolua dans ce détachement « put être attribuée à un infirmier porteur sain qui n'avait jamais eu la fièvre typhoïde, mais avait rempli les fonctions d'infirmier dans un service de typhodiques auprès desquels il avait certainement pris son germe spécifique ».

MM. DOPTER et de LAVERGNE sont formels à cet égard. Pour eux, l'existence des porteurs sains ne fait point de doute, et, disent-ils « si réduite que soit la durée de leur portage, de tels sujets sont donc capables de s'entourer d'eux la fièvre typhoïde pendant qu'ils hébergent et disséminent le bacille typhique ».

Voici encore un cas de contamination par une porteuse saine, dû à USTWEDT. En 1910, à l'école des sous-officiers de Christiania, il y eut 58 cas de fièvre typhoïde, dont 10 mortels sur 233 élèves. La cuisinière était une porteuse saine, avec réaction de WIDAL négative. Elle avait soigné un typhique deux ans auparavant, et avait été employée dans une laiterie sans causer d'accident qu'on ait pu noter. Dans l'école, le premier cas se déclara un mois après son entrée, et l'épidémie cessa dès que la porteuse fut éloignée.

Généralement, les porteurs sains ne sont pas très

dangereux (CONRADI) à cause de la brièveté de l'élimination et parce que le nombre de germes contenus dans les matières fécales est toujours faible, mais il est possible qu'il existe d'autres porteurs sains.

Ainsi, DOPTER rapporte le cas d'une porteuse saine qui infecta le lait bu par 40 personnes dont 17, demeurant indemnes, présentèrent néanmoins le bacille typhique dans leurs fèces, bacille qui disparut peu de temps après l'éloignement de la porteuse (*porteurs éphémères*). MELLIN, RIMPAU et d'autres firent des observations analogues.

CONTAGION DIRECTE

CONTAGION INDIRECTE

La fièvre typhoïde peut se transmettre par contact direct ou indirect. Nous serons bref quant à la contagion directe, immédiate, dont la prophylaxie est aisée et qui n'existerait pas si l'entourage intime du malade s'avisait des plus élémentaires précautions d'hygiène. En effet, la malpropreté se trouve toujours à la base de la contagion interhumaine, et selon l'expression de H. VINCENT : *La fièvre typhoïde de contact est la maladie des mains sales.*

C'est donc dans l'entourage immédiat du malade, chez ceux qui sont appelés à lui donner des soins intimes, que la contagion directe pourra s'exercer. Et de nombreuses observations, que nous ne citerons même pas, tant ces faits sont d'ordre banal, viennent à l'appui.

La contagion immédiate s'explique facilement par les soins intimes que réclame l'état des malades, à l'occasion des mictions, des exonérations fréquentes, des changements de linge etc...

Ceux qui approchent le malade, les garde-malades,

les parents, les amis, le médecin lui-même, peuvent contracter la dothiéntérie par contact direct.

Non seulement les malades en cours, mais les convalescents et les porteurs de germes assurent aussi la contagion interhumaine, et ces derniers sont d'autant plus dangereux qu'on se méfie moins d'eux, parce qu'ils restent méconnus.

Mais c'est surtout grâce à la contagion indirecte, dont les modalités sont extrêmement variées, que le virus typhique réalisera son transport d'un individu à l'autre.

FAITS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Ce chapitre sera réservé à la relation de quelques faits épidémiologiques à l'actif des porteurs de germes. Nous citerons d'abord les épisodes imputables aux bacillifères fécaux, les plus nombreux, ensuite certaines contaminations dues aux bacillifères urinaires.

Pouvoir pathogène des bacillifères urinaires

Ce pouvoir pathogène est démontré par une foule de faits, dont nombre sont classiques. Nous empruntons les exemples qui vont suivre à l'excellent ouvrage de DOPTER et de LAVERGNE (traité d'hygiène, tome II).

Voici deux épisodes signalés par KAYSER :

1° Une boulangère avait eu la fièvre typhoïde en 1894. Le 20 mai 1904, (dix ans après), l'apprenti boulanger, qui logeait chez elle, contracte la fièvre typhoïde et meurt. L'enquête apprend que, chaque fois qu'elle prenait un nouveau garçon ou apprenti, celui-ci commençait par présenter des « troubles intestinaux ».

Le 26 mai, on examine cette femme, qui est trouvée porteuse de bacilles.

Le 8 août 1905, son locataire, âgé de 29 ans, qui usait des mêmes latrines, contracte la dothiéntérie et meurt. Contrainte par la police, elle entre à l'hôpital et de nombreux bacilles typhiques sont découverts dans ses selles.

2^o Dans une maison de « friperie » de Strasbourg, le 20 mai 1904, le gendre de la fripière contracte la fièvre typhoïde ; le 17 novembre un pensionnaire tombe malade à son tour et meurt de fièvre typhoïde ; ils utilisaient la même vaisselle et les mêmes latrines que la fripière, qui, atteinte 20 ans auparavant de fièvre typhoïde, fut trouvée porteuse de germes.

En 1906, deux autres personnes, en relation d'affaires avec la même fripière, tombèrent également malades de la même affection.

Nous rapportons ci-dessous cet épisode emprunté à SELLER.

La femme P... avait eu la fièvre typhoïde en 1902. Autour d'elle de nombreux cas de fièvres typhoïde s'étaient produits.

En mars 1905, premier cas chez un domestique, puis chez son frère, camarade de lit du précédent.

En avril, un enfant est atteint ; il avait joué avec des sacs envoyés, avec des légumes, par la famille P...

En septembre 1906, une servante de la femme P... tombe malade ; il en fut de même de 3 femmes de la localité dont une lavait le linge de la femme P...

En février 1908, autre cas chez une domestique de la famille P..., en service depuis un mois. Cette bonne est transportée chez sa grand'mère (femme E...) qui livre du lait dans un village, où se déclarent alors 8 cas parmi ses clients. Elle-même contracte à son tour la fièvre typhoïde. Elle

envoie du lait à sa fille à Koengsberg : la fille et le gendre prennent la fièvre typhoïde.

Au total 18 atteintes et 3 décès.

Les recherches bactériologiques montrèrent en 1900 que la femme P... était porteuse de germes.

Il nous semble inutile de commenter de tels faits. Voici encore deux faits, qui montrent bien le rapport étroit qui existe entre les atteintes typhoïdiques et la présence du porteur de germes.

Le premier cas, rapporté par SOPER, est l'histoire d'une cuisinière américaine, porteuse chronique, qui sema la fièvre typhoïde partout où elle fut employée :

« Appelée en 1906 à Oyster-Bay (près de New-York) pour y examiner 6 personnes d'une même famille atteintes de fièvre typhoïde, alors que l'état sanitaire d'Oyster-Bay était excellent, SOPER recherche toutes les causes possibles de contamination : le lait, la crème, l'eau, les légumes, les fruits, les gâteaux, le sol de la propriété : tout est étudié de mille façons et tous les résultats sont négatifs. Mais l'enquête montre que le premier cas de fièvre typhoïde a éclaté dans la maison 10 jours après l'entrée en fonction d'une nouvelle cuisinière. Ne pouvant interroger ni examiner celle-ci, SOPER recherche les familles où elle a été employée précédemment et constate que depuis 10 ans elle a été employée dans 8 familles or, dans une seule famille, composée de deux vieillards et d'une servante âgée, réfractaires sans doute en raison de leur âge, il n'y a pas eu de fièvre typhoïde; partout ailleurs, de dix jours à quelques semaines après son arrivée, la fièvre typhoïde éclate, frappant surtout les serviteurs

vivant avec elle, mais aussi les autres personnes dont elle faisait la cuisine. Bref, en 10 ans, cette cuisinière a provoqué 20 cas de fièvre typhoïde dont un mortel.

Cette enquête parut suffisamment concluante aux autorités de l'Etat de New-York pour obliger cette cuisinière à entrer au Detention Hospital ; là on trouve des bacilles en quantité dans ses selles. Cet internement était d'ailleurs maintenu seize mois après, car elle continuait à éliminer du bacille typhique.

Le second cas est dû à HUGGENBERG.

« Dans une famille de la Suisse centrale, on vit évoluer successivement 13 cas de fièvre typhoïde qui s'échelonnèrent de 1877 à 1908. La mère fut la première atteinte en 1877, puis le père, le fils, quatre servantes ; une belle-fille arrive dans la famille et quelques semaines après elle était atteinte, enfin, cinq autres domestiques contractèrent l'infection ; l'une d'elle appartenait à une autre famille habitant la même maison. Il n'y avait aucun autre cas de fièvre typhoïde dans la localité. »

L'épisode suivant est rapporté par WATT, dans l'Aberdenshire.

Une femme ayant eu la fièvre typhoïde en 1900 était encore porteuse de germes en 1908. Elle se rend à la ferme B..., peu de temps après, un cas s'y déclare ; elle devient cuisinière dans un hôtel en 1901 : elle y provoque 3 atteintes ; elle prend du service à la ferme R... en 1902 : 3 autres cas ; en 1905 elle travaille à la ferme O... : deux autres cas ; elle retourne en 1907 à la ferme R..., où la fièvre typhoïde avait cessé après son départ : deux nouveaux cas se déclarent.

James CUMMING raconte le fait suivant, relaté aussi par MM. DOPTER et de LAVERGNE.

« Le soir même d'un repas auquel avaient pris place 29 personnes, la majeure partie des convives furent pris de nausées, de vomissements et de diarrhée. Ces troubles durèrent 48 heures.

Cet incident paraissait oublié quand, 8 jours après, les premiers symptômes de fièvre typhoïde apparurent chez la plupart des personnes ayant participé au repas ; 23 furent atteintes.

L'enquête permit d'incriminer une *glace au chocolat*. Toutes les personnes qui en avaient consommé tombèrent malades ; deux seulement furent épargnées, bien qu'en ayant ingéré : c'étaient la femme et sa fille qui l'avaient préparée.

L'examen des selles de la première montra qu'elle était une porteuse chronique, après avoir eu la fièvre typhoïde 17 ans auparavant.

Il s'était produit d'ailleurs antérieurement, dans son entourage, plusieurs cas de fièvre typhoïde, notamment chez quatre locataires sur six qu'elle avait et qui prenaient pension chez cette femme. »

Nous relaterons plus loin l'épidémie de Cholet, due à une contamination par une cuisinière, et qui provoqua des cas de paratyphoïde B.

FAITS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Pouvoir pathogène des bacillifères urinaires

Bien que le rôle propagateur des bacillifères urinaires soit moindre que celui des bacillifères fécaux, il n'est point à dédaigner. Les contaminations qu'on relève à leur actif, quoique moins fréquentes, sont indéniables, et l'on devrait systématiquement chercher à déceler le virus autant dans les urines que dans les fèces.

Sur 100 porteurs de germes, PRIGGE trouve 93 porteurs fécaux et 7 porteurs urinaires.

L'élimination par l'urine seule se vérifierait chez 4 % environ des porteurs.

Cette élimination peut être massive, et les bacilles sont trouvés en culture pure; PETRUSCKY en a compté jusqu'à 180 millions par centimètre cube d'urine.

Dans un cas de NIEPRASCHK, un sergent qui avait eu la typhoïde 7 ans auparavant, et qui, tout en conservant une santé parfaite, apparemment, avait de 1904 à 1908 contaminé 29 personnes de son régiment, éliminait journellement 3 milliards 750 millions de bacilles; l'urine ne contenait pas d'albumine,

mais présentait un trouble dû à la présence des bacilles, qui étaient agglutinés à 1 pour 8.000. Il n'y avait pas d'élimination par les matières fécales.

Il est possible que beaucoup de porteurs urinaires soient en réalité des porteurs fécaux seulement. ABRAMSON a mis en évidence la possibilité du transport mécanique, chez les femmes, des bacilles de l'anus à la vulve ; dans 16 cas, l'urine émise naturellement contenait des bacilles, alors qu'elle n'en renfermait point si on la recueillait par cathétérisme.

Les bacilles typhiques peuvent vivre des années dans l'appareil urinaire en quantités suffisantes pour troubler l'urine, selon certains auteurs, sans provoquer cependant de symptômes cliniques. BROGLIO, par exemple, inoculant à un cobaye des cultures de différents germes, parmi lesquels le bacille d'EBERTH, ne trouva point d'altérations histologiques du parenchyme rénal, et la bactériurie put s'effectuer sans inflammation appréciable de l'appareil urinaire. Pour d'autres auteurs, la présence du bacille typhique indiquerait un trouble de la perméabilité du filtre rénal. lésions généralisées ou localisées des reins, des parois de la vessie, de la prostate, des vésicules séminales, des testicules, qui guérissent spontanément ou passent à l'état chronique.

Les premiers porteurs urinaires décrits par RONSING en 1898 étaient des individus guéris depuis 18 mois et qui présentaient des ulcérations de la muqueuse vésicale et des lésions rénales.

SNIJDEERS, se basant sur 386 autopsies faites à

Giava, dont une partie des sujets étaient des typhiques, met en doute l'existence des porteurs urinaires sains et fait dépendre l'élimination urinaire massive de lésions rénales, vésicales ou prostatiques.

L'élimination par les urines peut présenter des intermittences de 1 à 6 ou 7 mois et même d'une année.

Voici un fait démonstratif, dû à BIGELOW. A Worcester une petite épidémie de typhoïde éclate. L'enquête montra que le lait seul pouvait être incriminé dans l'étiologie de ce foyer. On fit des recherches dans les diverses fermes et l'on finit par découvrir dans l'une d'elles un employé qui avait eu la fièvre typhoïde vingt-six ans auparavant : *pas de bacilles typhiques dans les matières intestinales*, mais, par contre, le bacille typhique existait en abondance dans les urines.

SCHELLER nous raconte l'épisode suivant :

Dans une localité indemne depuis longtemps, des cas de fièvre typhoïde apparaissent, localisés à une seule maison. On parvient à élucider le problème qui, dès les premières recherches restait incompréhensible.

Une mère de famille travaillait dans un fort à 1.500 mètres de son domicile ; elle épluchait des pommes de terre et prenait ses repas dans un local abritant trois soldats, dont l'un avait eu une fièvre typhoïde six mois auparavant et éliminait par ses urines une culture pure de bacilles typhiques.

Après de multiples réticences, elle finit par avouer qu'elle emportait chez elle les restes de pain, de lait, de soupe qui

n'étaient pas consommés au fort, et les partageait avec les siens.

Voici un autre cas, relaté par DOPTER et de LAVERGNE.

« En août 1901 revenait en Angleterre un jeune soldat qui, en mai précédent, avait eu la fièvre typhoïde en Afrique du Sud. Quinze jours après son retour, un ami qui le visitait quotidiennement prenait la dothiéntérie. Le même jour, une de ses sœurs s'alite ; puis successivement deux autres sœurs, ses deux frères, un jeune domestique, la cuisinière, un autre ami et deux habitants de la maison contiguë sont atteints à leur tour.

Au total, onze personnes frappées.

Bien que guéri, le convalescent était bien la cause de l'infection. L'enquête apprit, en effet, que le puits d'alimentation commun aux deux maisons recevait les infiltrations de la fosse d'aisances. Cependant, avant le retour du jeune militaire aucun accident ne s'était produit ; mais dans son urine, on trouva 172 millions de bacilles typhiques par centimètre cube. Il n'était pas douteux que c'était cette urine si chargée en germes spécifiques qui avait semé la contagion. »

Nous empruntons également à DOPTER et à de LAVERGNE l'épisode militaire suivant, dû à DORGAN.

« De mai en août 1909, on constate 24 cas de fièvre typhoïde parmi les hommes de la garnison de Kilworth, en Irlande. Tous les malades avaient bu du lait d'une même ferme ; contrairement aux ordres donnés il n'avait pas été préalablement bouilli. Parmi les gens de la ferme, on trouva

une fille de ferme qui, ayant eu la fièvre typhoïde en 1903, éliminait du bacille typhique uniquement par les urines. »

Tous ces faits épidémiologiques montrent bien que les bacillifères urinaires sont loin d'être négligeables. Ils seraient même, selon certains, plus dangereux que les porteurs fécaux, en raison d'une part, des quantités souvent considérables de bacilles qu'ils excrètent, et en raison, d'autre part, de la multiplicité des disséminations en divers lieux où le germe pourra trouver plus aisément un véhicule convenable.

ROLE DES FORMES FRUSTES ET ANORMALES DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Les formes frustes et anormales de la fièvre typhoïde constituent des foyers d'infection qui passent souvent inaperçus. Leur rôle épidémiologique est donc d'autant plus important qu'il est plus méconnu.

On les connaît et on les a décrites depuis longtemps.

A peine BRETONNEAU, TROUSSEAU, LOUIS avaient-ils fixé le tableau clinique habituel de la dothiéntérie que l'on signalait déjà, à côté des types classiques, une foule de types morbides mal définis. GRIESINGER décrivit ainsi le *typhus levissimus*, LEBERT le *typhus abortif*, connu aussi sous le nom de « typhoïdette ».

Au point de vue épidémiologique, avons-nous dit, ces formes frustes jouent un rôle considérable.

KELSCH a bien étudié ces formes frustes. Il a montré leur étroit parallélisme avec les fièvres typhoïdes. Il observa qu'elles se produisaient plus fréquemment au cours des épidémies typhiques et que leur courbe évolutive était fonction directe de celle des fièvres typhoïdes.

Ainsi, lors des épidémies qui ont sévi sous les murs de METZ et de PARIS en 1870, pendant l'expédition de Tunisie, il fut frappé de la fréquence des cas de courbature, d'embarras gastrique fébrile de courte durée, de diarrhée, de simples angines, qui apparaissaient avec la fièvre typhoïde, ou précédaient son éclosion et déclinaient avec elle.

La bactériologie vint confirmer ces données jusqu'alors purement hypothétiques, et le séro-diagnostic et la recherche positive du bacille typhique dans les déjections furent, de leur propre fait, des preuves irréfutables.

Il n'est pas douteux que, en temps d'épidémie de typhoïde, les cas d'embarras gastrique soient rattachés à l'infection typhoïdique.

Lors d'une épidémie qui sévit à Saint-Brieuc, en 1909, LOUIS a recherché systématiquement les formes frustes dans toutes les unités du régiment atteint. Il put déceler ainsi, parmi les 140 atteintes avérées, 57 cas atypiques et anormaux (40 %) que les épreuves du laboratoire rattachèrent indiscutablement à l'infection éberthienne.

Ces formes frustes étaient caractérisées surtout par une faible et éphémère élévation de température, et par des symptômes divers (symptômes de simple embarras gastrique, diarrhée, parfois quelques taches rosées). Dans 4 de ces cas, il n'y avait purement et simplement qu'une angine : cependant les selles contenaient le bacille d'ЕВЕРТН. Dans 2 cas ne présentant que des douleurs rhumatoïdes, seule la

recherche du bacille dans les matières permit de rapporter ces cas à l'infection typhoïdique fruste.

Il nous faut également signaler certaines diarrhées d'apparence tout à fait banale, des cholécystites, des néphrites, des ictères, certaines otites moyennes récidivantes, toutes affections que le laboratoire permet parfois de rattacher à l'infection typhoïdique.

CURSHMANN a particulièrement étudié toute une série d'atteintes atypiques qui revêtent le type de la fièvre typhoïde ambulatoire. L'apyrexie la plus complète caractérise fréquemment ces atteintes.

Les malades « font » leur fièvre typhoïde tout en continuant leurs occupations.

CURSHMANN nous rapporte le cas d'un pilote qui fit ainsi la traversée de l'Atlantique sans interrompre son service.

Cependant ces typhoïdiques ambulants contaminent leur entourage et créent des foyers d'infection.

VAILLARD et VINCENT ont signalé pour la première fois en 1890 ces formes d'infection éberthienne sans lésions intestinales, qu'étudièrent depuis lors BEZANÇON et PHILIBERT, puis ces formes où la localisation primitive se fait sur un système extra-intestinal (méningo-typhus, pneumo-typhus, arthro-typhus, etc...)

Ces atteintes atypiques contribuent comme les cas frustes, à un degré moindre, à créer des foyers d'infection typhoïdique.

LES VÉHICULES

« Le bacille d'EBERTH va où vont les matières fécales et les urines » émanant des sujets qui les déversent (H. VINCENT).

Les véhicules du bacille d'EBERTH sont donc variés, et, au point de vue épidémiologique, il existe des manifestations d'origine tellurique, hydrique, alimentaire. Il nous semble intéressant d'accorder notre attention à une étude assez approfondie des véhicules du germe typhique, d'un côté parce que, en raison de la vitalité extrême de ce germe, leur rôle acquiert une importance indéniable, d'un autre côté parce que la prophylaxie visera ces véhicules qui constituent ce que le Professeur TAXON appelle le « milieu intermédiaire ».

Il est certain que les porteurs de germes peuvent infecter leur entourage de différentes manières. Des latrines peuvent, par exemple, souiller l'eau d'un puits ou d'une source voisins et réaliser ainsi une épidémie d'origine hydrique. Des contaminations à point de départ tellurique ne sont pas rares, et nous pourrions en citer ici.

Cependant, il existe toute une catégorie de véhi-

cules qui constituent un péril véritable pour la société lorsqu'un porteur de germes se trouve à même de les souiller. Nous voulons parler des aliments, et en premier, du lait.

Le germe typhique se développe et se conserve très facilement dans le lait. Dans des conditions normales et à la température extérieure, il pourrait y vivre pendant trois mois, d'après BOLLEY et FIELD.

A 37 degrés et même à 15°, il s'y développe rapidement. Voici d'après EYRE, ce développement échelonné sur sept jours. On remarquera la raréfaction initiale du germe, dû à l'action microbicide du lait cru.

Début : 78 germes par centimètre cube.

3 heures après, 50 germes par centimètre cube.

4 heures après, 42 germes par centimètre cube.

6 heures après, 46 germes par centimètre cube.

8 heures après, 460 germes par centimètre cube.

24 heures après, 60.000 germes par centimètre cube.

48 heures après, 10.300.000 germes par centimètre cube.

7 jours après, 440.000.000 germes par centimètre cube.

D'après ROSENAU et MAC LOY l'action microbicide n'existe pas quand le lait est cuit. Le lait stérilisé, bouilli, ou pasteurisé est donc beaucoup plus favorable à la culture du bacille typhique, d'où le danger d'une contamination dans les laiteries après pasteurisation.

TRILLAT et FOUASSIER ont montré que le lait *frais* grâce à son degré de neutralité approprié, était un milieu très favorable au bacille d'EBERTH.

Cependant, le lait frais exerce une action bactéricide vis-à-vis du bacille typhique et paratyphique B. L'auteur FISEN S. HANSSAN arrive à peu près aux mêmes conclusions qu'EYRE, et constate, après une série d'expériences que cette action bactéricide est surtout marquée dans les premières 4 heures à 37°. Cette action varie d'un échantillon de lait à l'autre de la même vache ; elle varie aussi avec les saisons. Même chauffé à 63° C. pendant 30 minutes ou à 70°C. pendant 15 minutes, le lait se montre parfois bactéricide ; ce pouvoir disparaît dans du lait chauffé 15' à 75°C.

Le bacille typhique conserve également sa vitalité et sa virulence dans certains dérivés du lait, notamment la crème et le beurre, où il peut rester vivant 27 jonsrs, d'après les expériences de BRUCK. Le ba-beurre constitué également pour lui un milieu favorable.

D'après LEMKE le bacille typhique pourrait se conserver 12 jours dans le fromage.

A ce sujet il faut distinguer les fromages fermentés et les non fermentés, car les bacilles typhiques sont assez facilement détruits par les acides, tels que les acides lactique, butyrique, etc... notion importante au point de vue prophylactique.

De nombreux auteurs se sont livrés, au cours de ces dernières années, à d'intéressantes expériences

concernant la résistance des germes typhiques et paratyphiques en fonction du milieu et de la température.

Ainsi LU-TI-HUAN étudia la résistance du bacille typhique et du colibacille soumis, à l'air libre, à des températures variant de — 8° à — 30°. Il constata que le bacille typhique reste vivant 40 à 50 jours dans l'eau, l'urine et les matières fécales. Le colibacille végète 30 jours dans l'eau et plus de 100 jours dans les fèces et l'urine. Fait à noter : les cultures des bacilles étudiés, exposées aux mêmes températures, sont moins résistantes que les bacilles incorporés à des matières fécales ou à de l'urine.

Un autre auteur, Y. TOHYAMA, fit tout récemment de minutieuses recherches sur la résistance aux basses températures du bacille typhique. Il constata que la *vitalité de ce germe est fonction du milieu dans lequel il se trouve*. Ainsi, à — 3°5, la résistance du germe est de 4 jours avec les fraises, 8 jours avec les bananes et 10 jours avec les oranges.

Dans le même ordre d'idées, I. P. DOYLE recherche, en 1930, le temps de survie de certains bacilles paratyphiques introduits dans des conserves de légumes. Ce temps de survie varie dans d'assez grandes limites. C'est ainsi que B. AERTRYCK peut vivre 3 ans dans des conserves d'épinards, et que l'existence des substances agglutinogènes de B. AERTRYCK et de B. entéritidis fut facilement démontrée dans des boîtes non chauffées de blé, d'épinards et de pois, 3 ans après que ces conserves avaient étéensemencées

avec ces germes. Dans les conserves de légumes non chauffées, la présence des substances agglutinogènes de B. AERTRYCK fut décelée aisément, alors que celles de B. entéritidis étaient en grande partie détruites.

D'une façon plus générale, P. LOMBY étudia la résistance des bacilles dothiésentériques en dehors de l'organisme. Diverses expériences furent faites, en modifiant le milieu.

Ainsi, dans les eaux stérilisées, les bacilles typhiques paratyphiques B., AERTRYCK et GAERTNER, disparaissent en 8 jours à 37°, tandis qu'ils persistent après 8 mois à la température ordinaire.

Dans les eaux non stérilisées, conservées à la cave, on retrouve le bacille après un mois.

La présence du bacille d'EBERTH et du bactérium coli dans des huitres immergées dans de l'eau de mer renfermant ces micro-organismes et sa persistance pendant 15, 18 et même 28 jours, est affirmée par KLEIN, FOOTE, CYRUS FIELD, SACQUÉPÉE, SOPER, etc...

Cinq observations très précises sont dues à SACQUÉPÉE (1902, huitres de Lorient).

Dans les huitres gelées et mortes, le bacille peut persister 4 à 6 semaines (CYRUS FIELD, Bacteriological Experimentes relating to the transmission of Typhoid Fever by means of infections oysters).

Après dessiccation les bacilles typhiques demeurent vivants 20 à 30 jours sur métaux, 80 jours sur bois, 100 à 150 jours sur tissus ; les bacilles paratyphiques

30 à 40 jours sur métaux, même temps que le bacille typhique sur bois et tissus.

Parmi les métaux, c'est sur l'étain que la survie est la plus longue ; *l'action de la sécheresse est manifeste* ; les bacilles résistent moins sur meuble que sur habits, ces derniers se desséchant moins vite.

Quelles réflexions doivent nous inspirer ces multiples expériences, sinon que le bacille typhique, hormis les cas de contagion directe, devra trouver un véhicule approprié pour que le contage soit réalisé ?

Ce n'est point par lui-même, en effet, que le porteur de germes est dangereux. Le porteur à vie, qui excrète journellement des millions de bacilles, demeurera inoffensif si ceux-ci ne rencontrent point le véhicule qui leur permettra, d'abord d'accroître ou de conserver tout au moins leur virulence, en suite de se propager à d'autres individus.

Il faut un chaînon entre le porteur et le contaminé. Ce chaînon, c'est le milieu intermédiaire. Et son rôle devient capital si l'on admet l'existence des porteurs sains.

En effet, ainsi que nous l'avions dit plus haut, on a toujours difficilement admis qu'un porteur de germes qui n'a jamais été malade puisse déterminer chez d'autres la maladie que ces germes n'ont pu produire chez lui.

Il existe dans la littérature médicale des observations rares il est vrai, de contaminations par un porteur sain.

Cependant, les objections sont nombreuses contre de pareils faits, et nous les avons rapportées dans le chapitre traitant des porteurs sains.

Actuellement, les avis sont encore partagés au sujet de l'existence des porteurs sains, quoique la majorité des auteurs n'y voient que d'anciens typhoïdiques frustes.

Quoi qu'il en soit, la virulence des germes issus de tels porteurs a été fortement contestée et CAMPAUX (Thèse Paris 1926) dit formellement : « Mais il nous paraît que ces contagions se conçoivent bien logiquement et bien facilement, si l'on fait intervenir la notion d'un milieu dans lequel le microbe pullulera et reprendra de la virulence. On en retrouve, d'ailleurs la mention dès qu'il est question d'épidémie ; il sert de milieu de culture et, de ce fait, il mérite, nous semble-t-il, de compléter la notion de porteurs de germes sains.

Le Professeur L. TANON l'a appelé « milieu intermédiaire », non pas pour le décrire à titre de donnée nouvelle, mais pour en faire ressortir la véritable valeur. »

Ainsi, si le milieu intermédiaire constitue un chaînon *nécessaire* entre le porteur de germes *sain* et le contaminé — en admettant la non virulence des germes du porteur sain —, à *fortiori* son rôle nous apparaît déjà considérable, lorsqu'il relie les membres d'une collectivité à un porteur ayant eu la maladie.

Le Professeur TANON le dit formellement, et nous voulons citer ici un passage de son article de la Revue

de Sciences et Thérapeutique du premier février 1932.

« Le plus souvent, la contagion et surtout la contagion à distance ne peut s'exercer que lorsque des milieux qui entretiennent la vie du microbe entrent en jeu. Ils jouent alors le même rôle que les insectes vecteurs dans la transmission des protozoaires, ils favorisent la reproduction des virus ; ils sont des intermédiaires actifs, facilitant ou contrariant l'infection.

La pression atmosphérique, l'humidité, la température, la lumière atténuent la vitalité et la virulence microbienne, ou au contraire les exaltent suivant les cas. C'est dans ces milieux que l'action prophylactique aura le plus de puissance, car ils sont plus saisissables et plus faciles à atteindre. Sans eux la contagion serait limitée ; elle s'exercerait rarement.

De même que dans les maladies à protozoaires il faut un insecte vecteur qui permette au parasite de se multiplier, de même il faut au microbe un milieu vecteur qui lui permette de se conserver virulent. A la notion de contagion doit donc s'adjoindre celle du milieu intermédiaire qui la complète et qui l'explique.

Ce milieu peut être quelconque, et toute l'observation épidémiologique est là pour le démontrer. Elle passe souvent inaperçue, mais elle n'en existe pas moins. L'air en fournit un exemple et son rôle de milieu intermédiaire a été mis en lumière par TRILLAT, On admettait autrefois qu'il n'était qu'un

vecteur. Or il a bien ce rôle passif, mais il a aussi un rôle actif, et, à sa faveur, bien des facteurs peuvent agir sur les agents pathogènes qu'il véhicule entre le point de départ et le point d'arrivée. TRILLAT a clairement prouvé ce fait en montrant que les microbes projetés par les voies aériennes d'un malade ne pouvaient vivre et transmettre la maladie alentour que s'ils se trouvaient placés dans des conditions physico-chimiques déterminées. »

C'est ainsi que TRILLAT établit le rôle de l'air humide dans le transport des microbes d'un point à un autre. La « gouttelette-aliment » dont il parle n'est autre chose qu'une sphérule microscopique, formée de gaz putrides, et qui protégera et nourrira le microbe.

Si l'air joue ce rôle important, le sol est également un milieu intermédiaire d'importance. De nombreux auteurs tels que PASTEUR, MANFREDI, FRENKEL, WARRINGTON etc... ont étudié les terrains en tant que milieu intermédiaire. Si l'on modifie les conditions de vie du microbe dans le sol — les bacilles s'y conservent à condition d'y trouver une humidité propice, des matières organiques et de l'obscurité — c'est-à-dire si l'on transforme ces conditions éminemment favorables en conditions défavorables, on condamne le microbe à mort. C'est donc au milieu intermédiaire qu'il faut s'attaquer.

Nous citerons ici une observation du Professeur TANON, faite avec ABADIE, en 1918 dans un hôpital du front.

« 80 infirmiers tombèrent malades en 2 jours, nous dit le professeur TANON, et rien ne semblait indiquer qu'il s'agissait de paratyphoïde B. L'enquête révéla que ceux qui étaient atteints avaient tous mangé 12 jours auparavant, d'un jambon à peine cuit. Les examens bactériologiques des employés de la cuisine établirent que personne n'avait été malade, mais qu'un aide, qui se trouvait porteur de parathyphique B sur les doigts, sans avoir jamais été atteint de cette affection, avait découpé le jambon, l'avait mis à dessaler pendant une nuit dans un récipient d'eau, et dans une cuisine chaude, en y trempant les doigts chaque fois qu'il ajoutait une tranche. Le sel et les matières albuminoïdes du jambon avaient formé bouillon de culture. On y retrouva en abondance le paratyphique B. »

CHANTEMESSE, dans le même ordre d'idées, rapporte l'histoire d'une cuisinière qui n'avait jamais contaminé personne. A l'occasion d'une noce, elle prépara et conserva un gâteau à la crème dans une cuisine dont la température était élevée, et infecta ainsi de nombreux invités. Ici encore a joué le milieu intermédiaire.

Et il joue également pour le lait, pour les viandes conservées des heures à l'étalage, pour tous les aliments susceptibles de former bouillon de culture sous certaines conditions d'humidité et de température.

L'importance du rôle du milieu intermédiaire est encore prouvée par une observation assez connue, communiquée le 17 février 1904 à l'Académie de Médecine par MM. CHANTEMESSE et RODRIGUEZ.

Nous ne rapporterons pas entièrement ici cette observation qu'on retrouvera également dans la thèse de CAMPAUX.

En résumé il s'agit d'une cuisinière porteuse saine qui sème la maladie à 5 reprises différentes au cours de 10 années. L'enquête à chaque fois démontre que le plat incriminé était une crème dite royale. Cette cuisinière, cependant devait, de par sa profession même, souiller journellement la nourriture qu'elle préparait. Et cependant l'association seulement de certains facteurs propres à conserver et accroître la virulence des bacilles (nature, composition et conservation de cette crème) permet à la porteuse de déterminer des contaminations.

Si nous étudions la composition de cette crème dite royale, nous verrions qu'elle constitue un excellent « milieu intermédiaire », milieu tiède, sucré, albumineux, offrant des conditions éminemment favorables de pullulation aux microbes intestinaux.

Les deux observations précédentes nous ont suffisamment éclairés sur l'importance du milieu intermédiaire dans le mécanisme de la contagion. Il nous semble inutile d'en citer d'autres qui montreraient, d'une façon analogue, le rôle de ce « chaînon » dont la valeur épidémiologique a été si méconnue et dont nous reparlerons dans le chapitre suivant.

PROPHYLAXIE

Une prophylaxie rationnelle doit viser et attaquer le microbe à son point faible, en s'inspirant de toutes les données scientifiques appropriées. La prophylaxie d'une façon générale suit les progrès réalisés par l'épidémiologie, et celle de la fièvre typhoïde en particulier, a évolué d'une façon curieuse.

Il y a quelques années, on dirigeait tout l'effort prophylactique contre le porteur de bacilles, qu'il fût malade ou non. Puisque le porteur de bacilles se trouve toujours à l'origine de la fièvre typhoïde, puisqu'il est une source permanente d'infection pour l'entourage, c'est donc lui que doit viser la prophylaxie. Ainsi raisonnait-on il y a quelque vingt ans.

Mais les conceptions prophylactiques de la fièvre typhoïde ne sont plus les mêmes aujourd'hui. Nous avons suffisamment démontré le rôle important du milieu intermédiaire pour que l'on puisse admettre que c'est contre lui, sinon lui seul, que doivent être prises les mesures de prophylaxie.

Certes, si l'on pouvait réaliser un dépistage et un isolement parfaits des porteurs de germes épars dans

le monde, en un mot si l'on pouvait supprimer ce chaînon de la contagion, le but serait atteint. Malheureusement, c'est là chose pratiquement impossible. Combien de porteurs de germes demeurent insoupçonnés, soit parce qu'il a été impossible de les contrôler bactériologiquement, soit parce que l'examen de leurs selles a été négatif, ce qui n'implique nullement leur innocuité !...

Et à supposer que l'on parvienne à contrôler les matières fécales et les urines de tous les individus d'une collectivité, est-on assuré contre les fraudes que ne manqueraient point d'employer des gens peu soucieux d'être mis à l'index ? Sans compter que l'intermittence de l'élimination doit compliquer singulièrement les recherches.

Si le dépistage est déjà difficile, l'isolement, qui constituerait nécessairement la seconde partie du programme, l'est encore plus. Quel est le porteur dépisté qui consentirait à s'isoler jusqu'à une stérilisation problématique, même moyennant une indemnité ?

D'ailleurs, au point de vue légal, on ne pourrait employer la contrainte.

Cependant, c'est ce double programme que comportait la fameuse campagne antityphoïdique allemande, organisée suivant les principes de R. Koch, et appliquée dès 1903 en Prusse rhénane, dans le Palatinat, le duché de Birkenfeld, en Alsace et en Lorraine, et qui n'atteignit point le résultat espéré. Certes, la fièvre typhoïde subit une certaine diminu-

tion, mais elle ne disparut point. Cette lutte a été exposée dans un article de la Presse Médicale en 1908 par M. DEBRÉ.

Et pourtant, les Allemands n'avaient rien négligé. Le dépistage était confié à huit *stations antityphoïdiques*. L'enquête était menée avec un luxe de détails inouï. On recherchait minutieusement les cas frustes et ambulatoires, on établissait aussi bien que possible la filiation des atteintes. La station, une fois documentée, pouvait procéder à l'isolement des malades. Cette hospitalisation fut bien réalisée dans les villes, notamment à Strasbourg, où 90 % des malades acceptèrent d'entrer à l'hôpital. Par contre, dans les campagnes, les refus étaient plus fréquents.

Malgré tous les efforts, les améliorations obtenues furent insuffisantes. M. TANON a insisté à ce propos en 1908 dans la Presse Médicale sur les causes secondes dont les hygiénistes allemands n'avaient pas assez tenu compte.

Le dépistage et l'isolement des porteurs de germes typhiques semblent donc une méthode infructueuse, du moins actuellement.

Certes, il sera toujours d'un grand intérêt de dépister les porteurs de germes, de les instruire du danger qu'ils font courir à leurs semblables, de tenter un isolement aussi parfait que possible, mais ce n'est pas dans ce sens que la lutte prophylactique doit être menée.

Il ne paraît pas non plus qu'il faille trouver la

solution dans la *stérilisation microbienne* des porteurs de germes.

On sait que le siège anatomique des bacilles typhiques chez les porteurs de germes est avant tout la *vésicule biliaire*, qui constitue comme un réservoir permanent de virus. De là, les germes sont deversés dans l'intestin grêle.

Les bacilles typhiques intestinaux proviennent donc de la vésicule biliaire, pour laquelle ils présentaient déjà une certaine affinité au cours de la fièvre typhoïde précédente.

Ce fait est prouvé par les autopsies des bacillifères autopsiés qui montrèrent des altérations chroniques de la vésicule et la présence des bacilles d'EBERTH dans la bile et dans les parois de la vésicule (GRIMM, LEVY et KAYSER).

De nombreuses cholécystites reconnaissent une origine éberthienne (DUPRÉ, SACQUÉPÉE et FRUS etc...) et la lithiase biliaire affecte souvent un rapport étroit avec les antécédents typhoïdiques du malade. FORSTER, en opérant un porteur de germes d'un calcul biliaire, constate la disparition consécutive des bacilles.

Plusieurs interventions chirurgicales sur l'appareil biliaire ayant amené des résultats analogues (FARVEMS, GRIMM) on tenta d'étendre la méthode à chacun des porteurs de germes. Mais si les résultats se montraient parfois satisfaisants, parfois même définitifs, on se heurta par contre souvent à des échecs complets. Une malade de PANUM fut emportée peu

après par une pneumonie, et l'autopsie décela quand même le bacille typhique dans le foie et le duodénum. Si les tentatives d'ordre chirurgical demeurèrent infructueuses, les tentatives d'ordre médicamenteux ne furent pas plus heureuses.

Les cholagogues, les sels et extraits biliaires furent employés sans succès. Le salicylate, le lait bulgare, le bacille acidolactique, l'électrargol restèrent tout aussi inefficaces.

Quant à la *vaccinothérapie*, elle subit des échecs un peu partout, malgré un succès de TREVIN et HEUSTEN chez une porteuse urinaire.

Nous pourrions, à propos de toutes ces tentatives, citer ce passage de l'article du Professeur TANON dans le numéro de *Science et Thérapeutique* du 1^{er} février 1932 :

« Tous ces exemples suffisent pour faire comprendre que la prophylaxie doit s'exercer plutôt sur ces milieux (milieux intermédiaires), que sur les porteurs de germes dont la surveillance est difficile, dont la recherche est coûteuse, et qu'il est, la plupart du temps, presque impossible à reconnaître. L'expérience qui avait été tentée en 1906-1908 dans la Ruhr, pour la fièvre typhoïde, l'a prouvé, Malgré tous les examens, toutes les tentatives de stérilisation toutes les précautions prises contre les porteurs reconnus, la maladie a reparu en 1912 »

La notion du milieu intermédiaire acquiert de plus en plus d'importance à mesure que le rôle social du porteur rapproche celui-ci de son entourage. Infime,

lorsqu'il s'agit de porteurs voués à des rapports lointains et distants avec les autres individus, le milieu intermédiaire joue un rôle capital à l'occasion de certaines professions où les conditions optima de transmission du contagé se trouvent réunies.

Ce sont toutes professions où le porteur pourra souiller les aliments destinés à ses semblables. Cuisiniers, laitiers, fermiers, tous individus appelés à préparer, servir ou manipuler les produits d'alimentation, devraient être soumis *systématiquement, périodiquement* à un rigoureux contrôle bactériologique. Examens des selles et des urines devraient être pratiqués chez eux avant leur entrée en fonctions, et périodiquement pendant toute la durée de leurs fonctions. Les cuisinières, et surtout les bonnes à tout faire auxquelles leurs occupations trop variées fournissent trop d'occasions de contaminer les aliments feront l'objet d'une surveillance toute spéciale.

Nous avons vu en effet que la femme occupait une place prépondérante dans l'infection typhoïdique chronique, et cette notion doit être présente à l'esprit de l'hygiéniste.

Il ne serait nullement audacieux de prévoir certaines mesures législatives sanctionnant ces précautions qui devraient être appliquées déjà partout d'une manière officieuse.

CAMPAUX parle dans sa thèse, déjà citée, de *centres de triage professionnel* qui écarteraient les porteurs de germes des métiers où ils deviennent particulièrement dangereux.

Nous sommes entièrement de son avis. Mais il faut envisager également d'autres mesures qui viseraient plus spécialement le milieu intermédiaire. Le lait et ses dérivés devront être soumis à une surveillance bactériologique, ainsi que les viandes. Il faudrait réglementer certaines préparations qui constituent des milieux favorables aux microbes, telles que gâteaux à la crème, charcuteries, etc...

Et non seulement la réglementation de ces préparations s'impose, mais encore l'on devrait également exiger une disposition spéciale des cuisines, des étalages de vente, où, l'été, affluent les mouches. Or les mouches jouent indéniablement un rôle de transport du virus typhoïdique, qu'elles disséminent partout où elles se posent, sur les murs, les meubles, le visage, les mains, et particulièrement sur les aliments.

D'après R. BERNARD, les mouches ont eu leur part d'influence dans la propagation de la fièvre typhoïde qui sévit au Maroc en 1911.

En été 1903, DOPTER ayant récolté 20 mouches dans une salle de typhoïdiques du Val de Grâce, put isoler le bacille typhique dans les déjections de l'une d'entre elles.

E. W. COCHRANE a observé aux îles Bermudes le fait suivant, *relaté par DOPTER et LAVERGNE* :

« Une petite épidémie de fièvre typhoïde éclata dans la famille de deux officiers ; les enfants, les domestiques et les ordonnances furent atteints successivement. On commença par incriminer la mauvaise qualité de l'eau. On ne put s'arrêter à cette

interprétation, car les deux ménages s'alimentaient à une eau d'origine différente. L'enquête apprit que, dans une maison contiguë, deux cas de fièvre typhoïde s'étaient produits quelque temps auparavant. En raison de la direction habituelle des vents au moment où l'épidémie fut observée, on pensa au rôle possible des mouches.

Plusieurs de ces insectes furent recueillis dans la cuisine des ménages contaminés, dans le logement des ordonnances, etc... Elles furent soumises à l'examen bactériologique. L'auteur ne tarda pas à déceler sur leurs téguments le bacille d'EBERTH. C'étaient évidemment sur les latrines de la maison voisine que les mouches s'étaient contaminées. On désinfecta les latrines et l'épidémie cessa. »

Nous pourrions citer encore à l'appui du rôle vecteur des mouches de nombreuses constatations épidémiologiques et bactériologiques. Cependant, bien que ce rôle, n'ait pas l'importance que quelques auteurs ont voulu lui attribuer, il est nécessaire d'y songer et d'instituer en conséquence des mesures prophylactiques.

Notamment, on pourrait obliger les cuisiniers et les pâtisseries à munir leurs locaux de préparation et de vente de grillages protecteurs.

Les bouches devraient entourer les viandes à l'étalage de filets à mailles serrées.

Tout cela, sans préjudice des petits moyens de destruction des mouches que tout le monde connaît et sur lesquels il est inutile d'insister.

Quant aux huitres, qui soulevèrent maintes polémiques, leur mode de conservation, d'expédition et de vente, devrait toujours être soumis à un rigoureux contrôle.

Il existe un procédé très efficace pour débarrasser les huitres des germes pathogènes qu'elles peuvent contenir. C'est le procédé dit de la stabulation ; à condition toutefois qu'elle soit faite dans une eau très pure, ce qui n'est pas toujours le cas, et enlève sa valeur au procédé. Les huitres d'ailleurs, en provenance directe des parcs qui sont soumis à un règlement très strict, ne paraissent pas contaminées, au moins en France. Elles se contamineraient pendant la conservation grâce à des pratiques condamnables, comme le rafraîchissement avec une eau impure.

— (TANON et NEVEU, *Acad. de Méd.*, 22 mars 1932. Thèse de Mironoff, Paris, 1933).

L'idée de la stabulation dérive naturellement des expériences de SACQUÉPÉE, de CHANTEMESSE, de FOUTE, de KLEIN, etc... qui ont montré que des huitres artificiellement contaminées par des germes pathogènes, s'en débarrassent au bout d'un temps variable pourvu qu'on les fasse séjourner dans une eau pure et convenablement renouvelée. Cette désinfection spontanée résulte de la mise en jeu des défenses naturelles de l'organisme, au premier rang desquelles se place la phagocytose.

C'est d'après ce principe qu'est établi le bassin de stabulation de M. FABRE-DOMERGUE. C'est un réservoir à parois lisses contenant de l'eau de mer filtrée

sur filtre à sable non submergé et dans lequel on laisse séjourner les huîtres, préalablement débarrassées par brossage des impuretés grossières qui souillent la coquille, pendant le temps nécessaire à leur purification. L'eau n'y est pas stagnante ; elle circule, au contraire, sans arrêt, emportant au fur et à mesure de leur excrétion les déchets et souillures dont les huîtres se débarrassent. Ce courant continu s'obtient très facilement au moyen d'une pompe et d'un moteur. Il est calculé de telle sorte que l'eau du bassin soit renouvelée au moins deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures.

Dans toutes les expériences, les résultats ont été très analogues : la purification microbienne des huîtres s'opère rapidement ; dès le deuxième jour de la stabulation, le nombre d'huîtres infectées subit une chute brusque, puis la purification s'achève un peu plus lentement. Elle est terminée après cinq jours pleins.

Après contamination par une eau renfermant au centimètre cube 1.000 bacilles typhiques, l'huître stabulée dans les conditions que nous avons précisées se débarrasse très vite du bacille, car ces germes, que nous avons trouvés nombreux après vingt-quatre heures, puis rares au bout de 48 heures, ne sont plus décelables à la culture à la fin du troisième jour.

Il est intéressant d'ajouter qu'au cours de la stabulation prolongée six jours dans l'eau de mer dont nous nous sommes servis (eau de mer artificielle selon la formule de M. FABRE-DOMERGUE), la valeur mar-

chande du mollusque n'a pas diminué d'une manière appréciable. Rappelons toutefois que l'huître stérilisée par des condiments dont l'usage est antérieur à la connaissance de leur action. MM. Ch. RICHET et A. GIGON, ont en 1922, étudié l'action du jus de citron et des vins et ont démontré ce fait intéressant (*Revue d'Hyg. et de Médec. publiques*).

Tout ce qui précède nous montre que c'est en ne séparant point l'idée de porteur de germes de celle de milieu intermédiaire que doit agir la prophylaxie, car, comme le dit le Professeur TANON : « Porteurs de germes, milieu intermédiaire, conditions physiques et chimiques forment autant de chaînons qui interviennent dans le mécanisme de la contagion. Parmi eux, c'est le second qui est le plus accessible à nos moyens de lutte. C'est lui qui, au point de vue de l'hygiène pratique, joue le rôle le plus important. S'il est détruit, la chaîne est rompue, et la contagion n'est plus à craindre ».

CONCLUSIONS

1^o Tout est fonction du *porteur* d'une part, et de son *genre d'occupations* de l'autre. Les femmes sont les plus redoutables, d'abord à cause de la plus grande fréquence de l'infection typhoïdique chronique chez elles, ensuite parce qu'elles vivent à la maison, qu'elles préparent les aliments. Parmi les femmes, les servantes, les bonnes à tout faire et les cuisinières jouent un rôle disséminateur des plus importants. FROSCHE, ayant dépisté 454 femmes bacillifères ayant déterminé des atteintes autour d'elles, reconnut que 370 d'entre elles étaient employées en qualité de bonnes à tout faire ou de cuisinières.

2^o Il serait difficile d'évaluer avec exactitude la part prise par les porteurs de germes dans la genèse des manifestations typhoïdiques, et les chiffres fournis par les auteurs qualifiés présentent des écarts considérables.

Ainsi, pour FORSTER, à Strasbourg, 29 % des atteintes seraient produites par des bacillifères.

En Amérique, ROSENAU n'attribue aux porteurs que 6 % des atteintes.

Nous ne pouvons fixer aucun chiffre avec certi-

tude, car les causes d'erreur sont nombreuses. La valeur du rôle des porteurs de germes typhiques dans les épidémies a certainement été exagérée par les Allemands. Par contre, d'autres auteurs lui ont fait une place manifestement trop faible.

Il nous faut demeurer dans un juste milieu, d'autant plus que les progrès de l'hygiène moderne joints à la connaissance plus approfondie des porteurs de germes et des dangers qu'ils présentent pour leur entourage contribuent à abaisser chaque année le chiffre représentatif du rôle des porteurs.

Ce qu'il faudrait considérer, surtout au point de vue prophylactique, c'est le rayon restreint des atteintes provoquées par les bacillifères. Ce sont, en général, des *foyers de petites collectivités*, prenant une *allure endémique* avec parfois de *petites poussées épidémiques*, correspondant aux décharges intermittentes de bacilles, observées si fréquemment chez les bacillifères biliaires.

« Les porteurs de germes, — selon l'expression de DOPTER et LAVERGNE —, seraient donc les chaînons d'une chaîne ininterrompue qui relie entre elles les atteintes dont l'éclosion semble s'être effectuée en dehors de toute contamination, sans importation saisissable, et avec toutes les apparences de la spontanéité. »

3^o Les porteurs de germes typhiques, en dehors des cas de contagion directe, ne seraient pas dangereux si le milieu intermédiaire ne jouait pas. Il est impossible, et nous l'avons abondamment prouvé,

de séparer l'idée de porteur de germes de celle de milieu intermédiaire.

4^o Dans la lutte contre les porteurs de germes, il est inutile de s'attaquer à ceux-ci. Nous avons vu combien leur dépistage, leur stérilisation, leur isolement étaient difficiles, sinon impossibles. Non qu'il ne faille jamais rien tenter dans ce sens — la thérapeutique nous fournira peut-être un jour le moyen de stériliser les porteurs de germes —, mais parce qu'actuellement le chaînon le plus accessible est le milieu intermédiaire. C'est lui qu'il faut atteindre pour éviter la contagion.

Vu : Le Doyen,
G. ROUSSY

Vu: Le Président de thèse,
J. TANON

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
S. CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- ARNOULD J. — *Revue d'hygiène*, 1886, p. 751.
- ABRAMSON Léop. — Einige Worte über Spontaninfektion des Urins mit Typhus-und Paratyphus B. Bazillen von der Vulva aus bei Bazillenträgerinnen (Contamination de l'urine par des bacilles typhiques et paratyphiques à partir de la vulve chez les porteuses de bacilles). *Centralbl. f. Bakt.*, I., t. CII, p. 309, 1927.
- ALEXA I. et MUNTEANU G. — Bileculture pour le diagnostic de la fièvre typhoïde. Soc. roumaine Biol., in *C. R. Soc. de Biol.*, t. XCIII, 1925, p. 1619.
- BOZZOLO, Torino 1904, *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 1909, p. 574.
- BIGELOW, MONTHLY. — *Bull. of the St. B. of Health of Massachusetts*, mars 1911.
- BRUCK. — *Deutsche med. Woch.*, 25 juin 1903, p. 460.
- BERL. — *Klin Woch.*, 1914.
- COSTA S, HOVASSE R. et BOYER L. — Expériences sur la virulence du bacille typhique pour l'huître. *Soc. biol. Marseille*, in *C. R. Soc. Biol.*, t. XCIII, p. 1439.
- Chimiothérapie expérimentale des porteurs typhiques. Augmentation de la virulence du B. typhique chez un porteur. *Bull. Inst. Past.* 1922, p. 225 et 557.
- CALLERIO G. — Sondaggio duodenale e bicultura neghammaloti e nei convalescenti di tifo. *Folia medica*, 1926, n° 22, 14 p.
- CAMPAUX. — Thèse Paris, 1926 — Le rôle du milieu intermédiaire dans la contagion par les porteurs de germes sains.
- CUMMING J. — *Journ. amer. med. assoc.*, 21 avril 1917.
- BILLET A. LE BIHAN et LOUIS. — *Archives de médecine militaire*, avril 1910, p. 281.

- BEZANÇON et PHILIBERT. — *Journ. de physiol. et de pathol. gener.*, 1904.
- BERNARD R. — *Arch. de med. militaire*, 1913.
- BODIN E. professeur à l'école de médecine de Rennes et HEVREL F. professeur suppléant. — La solution du problème de la prophylaxie des accidents infectieux d'origine ostréaire par la stabulation des huîtres en eau de mer filtrée.
- FABRE-DOMERGUE M. — Sur la stabulation des huîtres en eau filtrée. Comptes rendus de l'*Acad. des Sciences*, 24 octobre 1910.
- Nouvelles expériences sur l'épuration bactériologique des huîtres en eau filtrée. Comptes rendus de l'*Acad. des Sciences*, 6 mai 1912.
- LOUIS. J. — *Arch. de med. militaire*, 1910.
- TRILLAT A. — Sur le rôle de l'air expiré dans la transmission des épidémies. *Revue d'Hygiène et de Police sanitaire*, année 1915, p. 127-134.
- TETSU S. OTO — Numerical variation and surviving period. of bac. Typhosus on fresh aquatic products. *Jap. Journ. Exper. medic*, t. VIII, 20 déc. 1923, p. 627.
- HYAMA Y. To. — Experimental investigation concerning the prevention of epidemic diseases due to aquatic products (4th report). On the resisting power of vibris cholerae and typhoid bacillus against low temperature. *Jap. Journ. Exper. Medic.*, t. VIII, août 1930, p. 327.
- Two typhoid Outbreaks traceable to same carrier. *Publ. health reports*, t. XXXVII, 1^{er} déc. 1922, pp. 2942-2943.
- Chimiothérapie des porteurs de bacilles typhiques et des infections de la vésicule biliaire. *Bul. Inst. Past.*, 1921, p. 128.
- CAGNINACCI (Thèse Paris, 1919, sur les bacillifères).
- CHANTEMESSE. — Traité de médecine publié sous la direction de MM. Bouchard et Brissaud. t. II. Article : fièvre typhoïde.
- COYON et LEMIERRE. — *Soc med. des Hôp.*, 21 juillet 1916.
- DOPTER et de LAVERGNE. — Traité d'épidémiologie, t. II, 56909, article fièvre typhoïde in Traité d'Hygiène publié sous la direction de Louis Martin et Geoagres Bronardel.
- DOYLE I. P. — The length of survival of paratyphoid bacilli in foodstuffs. *Journ. Inf. Dis.*, t. XLVII, août 1930, p. 92.
- GREGG. — *Boston med. and chir. Journ.*, 1908.

- GAZZ. — Ops e clin., 1907. Inj. directe du bac. typhique dans la vés. biliaire. *Bull. Inst. Past.*, 1923, p. 34.
- HAIBE A. — A propos d'un cas invétéré de porteuse de bacilles typhiques. *Soc. belge Biol.*, 6 déc. 1924, in *C. R. Soc. Biol.*, t. XCI, p. 1444.
- HUGGENBERG. — Correspondenzbl. f. schweizer Aertze, 1908
- HANSEN Fian S. (Bergen. Norvège). — The bactericidal property of milk (Pouvoir bactéricide du lait). *Brit. Journ. of experim. Pathol.*, t. V, oct. 1924, p. 271.
- KLIN. — *Jahrb.*, XIX.
- KROGH-LUND G. — Les chiens de traineau, propagateurs de la fièvre typhoïde au Groenland. *Soc. danoise Biol.*, in *C. R. Soc. Biol.*, t. CIII, 1930, p. 615.
- DR LE LOIR. — La mouche et ses dangers. *Revue d'Hyg.*, juil. 1922.
- LOMBY P. — Résistance des bacilles dothiénentériques en dehors de l'organisme. *Soc. belge Biol.*, in *C. R. Soc. Biol.*, t. CI, p. p. 480,
- LUNSDEN L. L. — An outbreak of typhoid fever caused by Milkborne infection. *Public. Health Rep.*, juin 1925, t. XL, p. 1302, 1315.
- LU-TI-HUAN. — Résistance of contagious bacilli of digestive organs against cold weather. *Journ. Orient. Medic.*, t. XIII, oct. 1930, p. 40.
- MAYSER H. — Untersuchungen über das Verhalten von typhusbazillen im Kartoffelsalat (Comportement des bacilles typhiques dans la salade de pomme de terre) *Centralbl. f. Bakt.*, 1, t. XCIV, 1925. p. 15.
- MINERVA. — *Medica*, 1927.
- MEYER K. F. et MATSUMURA K. — The incidence of carriers of *B. Aertrycke* (*B. pestis caviæ*) and *B. enteritidis* in wild rats of San Francisco. *Journ. Inf. Dis.*, t. XLI, nov. 1927, p. 385.
- MIRONOFF Alexis. — Thèse Paris, 1933.
- OSBORN et BECKLER H. — *Anal. in. Bull. Inst. Past.*, 30 déc. 1920, p. 810.
- Porteurs typhiques et paratyphiques expérimentaux. *Bull. Inst. Past.* 1921, p. 681 à 685.

- PULGHER F. et MACCABRINI B. — Portatori di bacilli del tifo in un manicomio. *Igiene moderne*, n° 000, mai 1923, 6 p.
- STANLEY H. SBORN O. et BECHLER Edith A. — *Journ. of. inf. dis.*, t. XXVII, août 1920, p. 145.
- SIGERID KNAUER. — Beobachtungenu ber typhusbazillentrager. *Centralbl. f. Bakt.*, t. LXXXV, p. 237, 1920 (Observations sur les porteurs de b. typhique).
- SOPER. — *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 1907, p. 2019.
- SCHELLER. — *Centralbl. f. Bakt.*, Orig. 1908.
- TANON. — Contagion, porteurs de germes. Milieu intermédiaire. *Science et thérapeutique*, 1^{er} février 1932.
- TANON et NEVEU. — *Académie de Médecine*, 22 mars 1932.
- VINCENT H. et MURATET. — Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, p. 244.
- VAILLARD et VINCENT. — *Soc. med. des hop.*, 14 mars 1890.
- WELCH S. W. DEHLER S. A. et HAVENS L. C. — The prevalence of typhoid carriers in a general population. *Jl. amer. med. Ass.*, t. LXXXV, n° 14, p. 1036, 3 octo. 1925.
- ZEITSCHR. — f. Hyg., 1909. Bulletin de l'Académie de Médecine (1907, Séance du 5 février p. 194-238. Epidémie de fièvre typhoïde et d'accidents gastro-intestinaux consécutive à l'ingestion d'huîtres de même provenance par M. ARNOLD, NETTER, en collaboration avec MM. BRIAN (du Creusot), LATOUCHE (d'Autun) et RIBADEAU-DUMAS.

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. BUSSIÈRE. — 18-1-1934.
